Zur

Aetiologie und Diagnose

der

kryptogenetischen Septiko-Pyaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität

in

München

vorgelegt

unter dem Praesidium des Herrn Obermedizinalrates

Prof. Dr. Bollinger

von

Otto Diestelhorst,

approb. Arzt aus Dresden.

Zur

Aetiologie und Diagnose

der

kryptogenetischen Septiko-Pyaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität

in

München

vorgelegt

unter dem Praesidium des Herrn Obermedizinalrates

Prof. Dr. Bollinger

von

Otto Diestelhorst,

approb. Arzt aus Dresden.

Gedruckt bei F. A. Kuntzsch in Altenberg i. sächs. Erzgeb. 1894.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Es sind noch keine 3 Jahrzehnte in der Geschichte der Medizin verflossen, seitdem **Septikaemie** und **Pyaemie,** früher die mit Recht gefürchtetsten Feinde der Chirurgen und Geburtshelfer, denen sie oft durch ihr Auftreten die schönsten Resultate zu Nichte machten, den Fortschritten der Wissenschaft haben weichen müssen. Denn erst einem Manne unseres Zeitalters, Joseph Lister, war es vorbehalten, durch jahrelanges, rastloses Studium eine Methode zu finden, durch die es den Aerzten ermöglicht wurde, jenen beiden gefährlichen Krankheitsformen erfolgreich entgegen zu treten resp. die Gefahren, die von Seiten derselben drohen, auf ein Minimum zu reduzieren. Obwohl also durch die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung Septikaemie und Pyaemie viel von ihrer furchtbaren Bedeutung verloren haben, so ist es damit selbstverständlich noch lange nicht gelungen, dieselben aus der Reihe der menschlichen Erkrankungen zu eliminieren. Denn einerseits ist es klar, dass die Mehrzahl der Laien, unbewusst der Gefahr, sehr viele geringfügige Verwundungen nicht beachtet, andererseits gelingt es trotz aller antiseptischen Behandlung manchmal nicht, die eingedrungenen Keime zu besiegen und die Allgemeininfektion zu verhüten. Neben diesen Septikopyaemien nun, wo die Aetiologie insofern klar zu Tage liegt, als der Tod direkt im Anschluss an eine Verwundung der äusseren Bedeckungen, an eine chirurgische Operation oder im Puerperium erfolgt, giebt es aber auch Fälle, wo ein anscheinend vorher ganz gesunder Mensch plötzlich unter dem Bilde der Septikopyaemie zu Grunde geht, ohne dass auch nur eines jener ätiologischen Momente zur Erklärung herangezogen werden könnte. Wir haben es dann mit Fällen zu thun, bei denen, wie Leube sagt, das wichtigste diagnostische Moment, die ätiologische Basis fehlt oder doch wenigstens sehr schwer aufzufinden ist. Leube bezeichnet diese Form von Septikaemien bezw. Pyaemien als

spontane. P. Wagner nennt sie die kryptogenetischen Septikopyaemien und sagt, dass zu denselben nur solche Fälle zu zählen seien, die auch wirklich einen verborgenen Ursprung haben, wenigstens für die klinische Betrachtung; denn der pathologische Anatom wird auch für die Mehrzahl den Infektionsweg nachweisen können.

Das Verdienst, diese Art von Septikopyaemien zuerst eingehender studiert zu haben, gebührt Leube, der 1878 eine Monographie „Zur Diagnose der spontanen Septikopyaemie" herausgab, in der er 5 hier einschlägige Fälle veröffentlichte. Durch diese Arbeit aufmerksam gemacht, schenkten dann auch andere Kliniker dieser eigentümlichen Form der Septikopyaemie ihre Aufmerksamkeit, und so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Litteratur über dieses Kapitel im Laufe der Jahre eine ziemliche Bereicherung erfahren hat. Ich beschränke mich darauf, hier nur die wichtigsten Aufsätze aufzuführen, und zwar sind dies:

1., Prof. Dr. Leube: Zur Diagnose der spontanen Septikopyaemie,
2., Prof. Dr. Jürgensen: Ueber kryptogenetische Septikopyaemie,
3., Dr. Litten: Ueber septische Erkrankungen,
4., Dr. Wagner: Zur Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septikopyaemie, und Zur Casuistik der kryptogenetischen Septikopyaemie,
5., Dr. Moritz: 3 Fälle von occulter Septikopyaemie.

Fasst man die von diesen Autoren veröffentlichten Fälle zusammen, so lassen sich dieselben nach ihrer Aetiologie, und diese ist ja für uns von Hauptinteresse, in 2 grosse Gruppen einteilen, und zwar nach dem Vorschlage von Klebs in solche Fälle, in denen die kryptogenetische Septikaemie resp. Pyaemie von in inneren Organen gelegenen Infektionsherden ausging, und in solche, wo ein eigentlicher lokaler Ursprung nicht direkt nachweisbar war.

Ehe ich zur Besprechung dieser Fälle übergehe, möchte ich jedoch bemerken, dass ich alle diejenigen hier vernachlässige, wo sich die Infektion an einen Abort oder an eine normale Geburt

anschloss, denn P. Wagner sagt mit Recht: „Es erscheint uns nicht gerechtfertigt, von einer kryptogenetischen Pyaemie dann zu sprechen, wenn dieselbe sich im Anschluss an einen Abort oder an eine normale Geburt entwickelt, auch wenn eine genaue Untersuchung der Genitalorgane keine pathologischen Zeichen ergiebt. Die wunde Innenfläche des Uterus, die Einrisse in die Vaginalwandungen, ohne die es beim Durchgange der Frucht wohl kaum abgeht, eignen sich in ausgezeichneter Weise für die Aufnahme von aussen eingeführter, infektiöser Stoffe". Es betrifft diese Exklusion besonders Fälle von Litten.

Wenden wir uns nun zunächst zur Besprechung der zur 1. Hauptgruppe gehörigen Fälle, so finden wir bei Leube nur eine einschlägige Beobachtung. Es handelte sich um eine doppelseitige, käsig-eitrige, nicht tuberkulöse Infektion der Nebenhoden, aus der sich eine letale Septikopyaemie mit metastatischen Herden in Herz, Nieren und Hirnhäuten entwickelte.

Da kryptogenetische Septikaemien resp. Pyaemien, ausgehend wie der vorstehende Fall vom männlichen Genitaltraktus, zu den grössten Seltenheiten gehören, so möge es mir erlaubt sein, an dieser Stelle noch einen ähnlichen Fall anzuführen aus der Billroth'schen Klinik. Es handelte sich um eine bezüglich ihres Ausgangspunktes rätselhafte Pyaemie mit Metastasen in den Lungen und in mehreren Gelenken. Eine äussere Verletzung oder ein Entzündungsherd war nirgends nachzuweisen. Die Section ergab als Ursache dieses Symptomenkomplexes Abscesse in der Prostata.

Die von Litten unter dieser Rubrik kategorierenden Fälle zeigten als ätiologische Grundlage die verschiedensten Ursachen, wie Diphtheria colli, Gastroenteritis catarrhalis, Ulcus ventriculi perforans, bei dreien gingen schwere Infektionskrankheiten, nämlich Pneumonia crouposa, Typhus und Scarlatina mit Diphtheria voraus.

Bei den von Wagner beobachteten Fällen ging die Septikopyaemie in der Hauptsache von 2 ganz verschiedenen Herden aus. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Knochenerkrankungen. Die Diagnose stiess hierbei insofern auf grosse Schwierigkeiten, als es sich um primäre, ihrer Aetiologie nach meist unbekannte Knochenaffektionen handelte, die im Leben der

Diagnose unzugängig waren, weil sie keine oder wenigstens unbestimmte Symptome veranlassten. Ein Trauma oder eine Verletzung der äusseren Decken war dabei niemals zu eruieren. Die Section ergab je einmal einen subperiostalen Eiterherd des linken Schambeins und einen cariösen Prozess am linken Trochanter und eine Ostitis suppurativa des 2. Lumbalwirbels und je zweimal eine Ileosacralgelenkvereiterung, sowie eine periartikuläre Eiterung im Schultergelenk.

Zwei weitere Fälle betrafen tiefliegende, während des Lebens ebenfalls nicht diagnostizierte Abscesse, deren Aetiologie vollkommen unbekannt war, und zwar lag der eine in den Weichteilen der linken, unteren Brustgegend, der andere subphrenisch, ohne dass dabei gleichzeitig eine Peritonitis bestanden hätte.

Bei den folgenden 5 Fällen, die ebenfalls unter diese Rubrik gehören, bot die Diagnose gleichfalls die grössten Schwierigkeiten, insofern die Sepsis von einer primären, ulcerösen, kryptogenetischen Endocarditis ausging, ohne dass man hätte ätiologisch etwas nachweisen können, als in 2 Fällen früher überstandenen acuten Gelenkrheumatismus. Herzsymptome fehlten meist gänzlich oder es waren nur sehr zweifelhafte Geräusche hörbar.

Schliesslich erübrigt es noch, unter dieser Kategorie der kryptogenetischen Septikopyämien den 3. von Moritz veröffentlichten Fall anzuführen, bei dem der Infektionsherd vielleicht im Darm lag. Wenigstens erregten die submucösen, ausgedehnten Extravasate des Dünndarms nebst der hämorrhagischen Infiltration der Mesenterialdrüsen diesen Verdacht. —

Uebergehend zur zweiten Gruppe kryptogenetischer Septikopyaemien, bei der also, wie schon gesagt, ein lokaler Ursprung nicht direkt nachweisbar ist, finde ich bei Leube 3 hier einschlägige Fälle. Bei einer Patientin handelte es sich um eine sehr acut verlaufende Septikopyaemie, ohne die geringste Spur einer äusseren Wunde. Betreffende Person machte im Oktober ein Erysipelas cruris mit Gastroenteritis durch, war im November wieder ganz gesund, sodass sie ihrer Arbeit nachgehen konnte, erkrankte jedoch ganz plötzlich Ende desselben Monates und ging innerhalb 4 Tagen zu Grunde. Die Section ergab das deutliche Bild einer multiplen Pyaemie neben Residuen des erysipelatösen

Prozesses auf der Haut. Leube ist der Ansicht, dass nach Abheilung des Hauterysipels in der Nähe, so in den Lymphwegen, vielleicht auch in der Lunge Keime zurückblieben, die, sich symptomlos vermehrend, später plötzlich in die Cirkulation gelangten und den Anlass zu verbreiteten Metastasen gaben. Leichter ist die Möglichkeit einer Infektion bei den 2 anderen Fällen zu verstehen, wo Exkoriationen am Malleolus externus resp. am Vorderarm nachweisbar waren. —

Litten fand einmal als möglichen Ausgangspunkt der Infektion eine missfarbige Ulceration der Lippenschleimhaut. Bei seinem 2. hierher gehörigen Fall war allerdings der Nachweis einer äusseren Verletzung absolut nicht zu erbringen. Eigentümlich war nur das Auftreten eines acuten Emphysems des Unterhautzellgewebes, der Muskulatur und der inneren Organe. Zur Erklärung dieses Krankheitsbildes führt Litten die Thatsache an, dass dieser Symptomenkomplex sehr charakteristisch für eine gefürchtete Infektionskrankheit des Rindviehes, nämlich für den Rauschbrand, sei, und obwohl er selbst bemerkt, dass diese Krankheit beim Menschen noch nicht nachweisbar war, hält er doch die Möglichkeit, dass hier etwas Derartiges vorliegt, nicht für völlig ausgeschlossen.

Zahlreichere, zum Teil sehr interessante Mitteilungen über Beobachtungen hierher gehöriger Fälle macht P. Wagner. Zweimal war als einziges, ätiologisches Moment ein geheiltes Panaritium nachweisbar. Das eine Mal waren 14 Tage, das andere Mal sogar 4 Wochen seit der Heilung verflossen. Bei 2 weiteren Patienten war zur Zeit des Eintritts ins Krankenhaus ebenfalls keine frische Verletzuug nachweisbar, nur ergab sich aus der Anamnese, dass der eine vor 2 Monaten eine kleine Schienbeinwunde erlitten hatte, die aber bereits wieder ohne sichtbaren Narbendefekt geheilt war, und dass der andere sich vor 6 Wochen mit dem Beil einen Teil der Kuppe des linken Zeigefingers abgeschlagen hatte. Der Schorf war trocken, das Fingerglied erschien normal.

War bei den eben aufgezählten Fällen Wagners durch eine lokale Entzündung resp. durch eine Wunde immerhin ein, wenn auch unsicheres, ätiologisches Moment gegeben, so mögen nun

5 weitere Fälle desselben Autors folgen, bei denen nicht die geringste Verletzung der äusseren Bedeckungen nachweisbar war, das Trauma hingegen sicher eine sehr wichtige Rolle spielte. Der eine Patient stürzte von einer Leiter, es entwickelte sich im Anschluss daran eine eitrige Sehnenscheidenentzündung am Vorderarm und von hier aus dann die tödliche Erkrankung. Der Zweite erlitt einen Fusstritt gegen den Hals, an der Stelle des Traumas entstand ein Abscess, der den Grund zur Septikopyaemie abgab. In ähnlicher Weise erlitt ein weiterer Patient dadurch ein Trauma, dass ihm ein schweres Fass aus geringer Höhe auf die linke Schulter fiel. Es kam daselbst zur Myositis und Periostitis suppurativa. Bei den letzten 2 Fällen dieser Kategorie bestand das Trauma einmal in Peitschenhieben ans rechte Schienbein und das andere Mal in einem Sturz auf den linken Hüftknochen.

Bei 4 weiteren Fällen P. Wagners zeigt sich insofern eine gewisse Aehnlichkeit, als sich die Sepsis an Venenthrombosen anschloss, und zwar bestand einmal eine Thrombose in der Vena saphena im Anschluss an Typhus abdominalis, während sich bei den anderen 3 Patienten eitrige Thrombose der Vena jugularis vorfand. Hierbei ergab die Section als ursächliche Primäraffektion einmal ein grosses, vereitertes, luetisches Rachengeschwür und zweimal eine gewöhnliche Angina tonsillaris.

Am Schluss seiner reichen Casuistik erwähnt Wagner 2 Fälle, die ihm als die seltensten erscheinen. Denn obwohl die Section multiple pyaemische Abscesse in der gesamten Körpermuskulatur, Herz, Leber, Nieren und Milz nachwies, war trotz sorgfältigster Nachforschung irgend ein primärer Herd nicht zu finden.

Von den 3 Fällen des Dr. Moritz schliesslich gehören zu dieser Gruppe kryptogenetischer Septikopyaemien 2. Bei dem einen ergab die Section eine Ulceration an der plantaren Fläche des einen Hallux, jedoch ohne Perforation ins Gelenk. Der zweite Patient zeigte als Ausgangspunkt nur eine Tonsillarerkrankung. Durch Eindringen von Eiterpilzen entstand von da ein Retropharyngealabscess, der dann zur letalen Sepsis führte.

Am Ende dieser kurzen Besprechung der Casuistik, die wir über die kryptogenetische Septikopyaemie haben, möchte ich noch erwähnen, dass Prof. Jürgensen im Jahre 1881 in Tübingen geradezu eine endemische Blutvergiftung erlebte, ohne dass eine Ursache dafür hätte geltend gemacht werden können.

In der vorstehenden Zusammenfassung der casuistischen Litteratur über kryptogenetische Septikaemie resp. Pyaemie, war es mir, wie ich schon eingangs erwähnte, besonders daran gelegen, das ätiologische Moment dieser Erkrankungen herauszugreifen und zu betonen. Denn es ist klar, dass gerade dieser Punkt hier das Hauptinteresse des Klinikers wie des Pathologen in Anspruch nimmt. Daher möge es mir gestattet sein, noch etwas näher auf die Besprechung der Aetiologie, die möglicherweise bei diesen Formen von Septikopyaemien zu Rechte besteht, einzugehen.

Leube sagte 1878 in seiner Monographie: „Unter spontaner Sepsis resp. Pyaemie versteht man solche Fälle, bei denen das wichtigste diagnostische Moment, die ätiologische Basis **fehlt** oder schwer aufzufinden ist. Dieser Satz entspricht insofern nicht mehr unseren heutigen Anschauungen, als wir durch die Forschungen von Ogston, Rosenbach, Jürgensen, Brieger, Eiselsberg, Besser und Anderen wissen, dass alle diese Krankheitsformen auf einer Einwanderung von Eiterpilzen in den menschlichen Körper beruhen. Und zwar sind es vornehmlich der Staphylococcus pyogenes albus und pyogenes aurens und der Streptococcus pyogenes. Steht dieses somit fest, so kann die Aetiologie — den Begriff Aetiologie ganz genau und eng genommen — niemals, auch nicht bei den ausgesprochensten Fällen von Septikopyaemia kryptogenetika fehlen. Wir kennen sehr wohl die Ursache dieser Krankheitsform — es sind die eben erwähnten Eiterpilze —, aber über einen anderen Punkt der Erklärung dieser Fälle schwebt ein gewisses Dunkel, wir wissen nämlich nicht, auf welchem Wege die Pilze in den Organismus hineingelangt sind. Unter diesen Verhältnissen musste das Hauptbestreben derjenigen Forscher, die sich mit diesem Kapitel der Medizin näher beschäftigten, naturgemäss hauptsächlich darauf gerichtet sein, die möglichen Invasionspforten für das septische Gift aufzufinden. Es

sind denn auch die verschiedensten Ansichten über diesen Punkt laut geworden; dem Rahmen dieser Arbeit entsprechend, will ich mich jedoch darauf beschränken, nur diejenigen hier etwas näher auszuführen, die wegen ihrer Einfachheit und Klarheit das Meiste für sich haben. Zunächst darf man sich nicht verhehlen, dass bei vielen Fällen von sog. kryptogenetischer Septikopyaemie die Eingangspforte deswegen so leicht übersehen wurde, weil eben auch die unscheinbarsten Exkoriationen an der äusseren Haut genügen, um eine Infektion von aussen her zu verursachen, und weil es oft sehr schwer ist, eine solche Hautabschürfung zu entdecken.

Bei einer weiteren Anzahl hierher gehöriger Fälle kann die Erkrankung von alten Herden im Innern des Körpers ausgehen, in denen die infektiösen Keime längere Zeit, d. h. bis zu Monaten, ja Jahren wirkungslos liegen geblieben sind. Nach Wagners Ansicht gelangen die Pilze durch irgend eine unbedeutende Continuitätstrennung der äusseren Haut, die ohne alle Entzündungserscheinungen wieder heilen kann, ins Innere des Körpers und zwar in minimalen Mengen. Die Keime, zu wenig, um sofort eine Sepsis hervorzurufen, werden im Organismus teils vernichtet, teils gelangen sie in irgend einem Organ, z. B. in einer ihrer Eingangspforte benachbarten Lymphdrüse, zur Ablagerung. Hier können sie eine Zeit lang völlig symptomenlos liegen bleiben. Allmählich entwickeln sie sich lebhafter. Auf diesen Reiz hin kann die Drüse nun mit einer solch starken, entzündlichen Induration antworten, dass die Bakterien zu Grunde gehen, in anderen Fällen ist die entzündliche Reaktion nicht ausreichend, die Keime brechen vielmehr aus ihren Depôts hervor, werden resorbiert und bewirken so die Allgemeininfektion. Es ist ziemlich sicher, dass diese Art der Infektion durch Gelegenheitsursachen, wie Trauma, schlechter Ernährungszustand, entschieden begünstigt wird. Dass diese Ansicht Wagners nicht allein dasteht, beweisen folgende Worte Königs: „Es ist möglich, dass septische Infektionskeime in einem alten Herde liegen bleiben. Plötzlich, nach irgend einem an sich unbedeutenden Anlass kommt es zur septischen Erkrankung. Ich kenne eine Anzahl solcher Fälle, wo die Kranken noch nach

Jahren von derartigen abgekapselten Herden aus, welche plötzlich wieder in den Kreislauf gelangten, schwer infiziert wurden und wohl gar der Infektion erlagen."

Fernerhin kann die Invasionspforte für die Mikrococcen in der Schleimhaut des Respirations- und Digestionstraktus gelegen sein. Und zwar könnten nach der Ansicht von Hueter die Schleimhautfollikel der respiratorischen und des Verdauungsapparates, z. B. die Follikel der Pharynxschleimhaut und des Dünn- und Dickdarmes, für die Mikrobien die Eingangspforte in den Organismus bilden. Unterstützt wird diese Hypothese Hueters durch ein Experiment Billroths an Hunden. Derselbe brachte denselben Knochenverletzungen bei und fütterte sie zugleich mit faulenden Substanzen. Es entstand sofort eine jauchige Entzündung an der Stelle, wo das Trauma auf den Knochen eingewirkt hatte.

Muss man auf Grund dieses Experimentes die Möglichkeit zugeben, dass Mikrococcen die intakte Schleimhaut passieren können, so ist doch auch zu betonen, dass auf einer so grossen Schleimhautfläche sehr leicht auch geringe, nicht nachweisbare Epithelverluste vorhanden sein können, die vollständig genügen, um das Entstehen einer septischen resp. pyaemischen Infektion zu ermöglichen.

Der Vollständigkeit halber will ich noch anhangweise erwähnen, dass man auch an eine Invasion der Eiterpilze durch die intakte, äussere Haut hindurch gedacht hat. Diese Ansicht ist entschieden irrig, wenngleich es allerdings gelungen ist, durch mechanisches Einreiben von Staphylococcen und Streptococcen in die Haut Furunkulose und Carbunculose zu erzeugen. Denn bei diesem Experimente spielt das direkte Einreiben und der mechanische Druck entschieden die Hauptrolle. Hierdurch wurden die Coccen in die Drüsen hineingerieben.

Im Anschluss an diese ätiologischen Betrachtungen möge es mir nun gestattet sein, 2 Fälle von kryptogenetischer Septikopyaemie zu beschreiben, die kurz hintereinander im Anfang des Sommersemesters 1893 im Pathologischen Institut zu München zur Section kamen.

Fall I.

Anamnese: Bartl, Bernhard, 40 J., Pferdewärter aus Pfaffenhofen, erlitt ungefähr 2 Wochen vor seinem Eintritt in die chirurgische Klinik von einem Wagen einen Stoss gegen die linke Thoraxhälfte. Er achtete nicht weiter darauf, bekam aber allmählich derartige Schmerzen in der bezeichneten Brustgegend, dass er am 21./IV. 93 die chirurgische Klinik aufsuchen musste.

Der **Status praesens** ergab bei dem sonst ziemlich kräftig gebauten Patienten parrallel dem Verlauf des 4. und 5. Interkostalraumes der linken, vorderen Brustwand eine ungefähr handflächengrosse Röte. Auf leisen Druck an dieser Stelle reagiert der Patient äusserst lebhaft. **Weder hier noch sonst irgendwo am Körper ist eine Verletzung der äusseren Hautdecken, selbst geringen Grades, nachweisbar.** Die weitere Untersuchung ergiebt bezüglich einer Rippenfraktur ein negatives Resultat, ebenso ist auskultatorisch daselbst nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur: 40,5.

Diagnose: Phlegmone an der linken, vorderen Brustwand.

Therapie: Incisio. Feuchter Verband.

Weiterer Verlauf: In der folgenden Nacht deliriert Patient und macht Fluchtversuche. Vom 22.—27./IV. war der Kranke bei Fieber zwischen 40,0 und 40,5 vollkommen alieniert; als Verordnung erhielt er neben feuchtem Verband mehrmals täglich subcutan Kampher. Am 28./IV. erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbericht. (No. 252. 1893. Path. Institut.) Am 29./IV., 12 Stunden post mortem, fand die Section statt, worüber der nachfolgende Bericht. Kräftig gebaute, männliche Leiche. Haut blass, am linken Thorax von derberer Beschaffenheit. Linke Oberextremität stark geschwellt. Totenflecken am Rücken spärlich. Totenstarre vorhanden. Auf der linken Thoraxwand, parallel der 5. Rippe, eine querverlaufende, klaffende, etwa 6 cm lange Wunde, deren Grund mit zähen, eitrigen Massen bedeckt ist. Fett über Brust und Bauch sehr reichlich. Muskulatur sehr kräftig, von braunroter Farbe; in den tieferen Schichten des Unterhautzellgewebes über dem linken Thorax findet sich reichliches, eitriges Infiltrat. Zwerchfellstand rechts

4. Interkostalraum, links ebenso. Grosses Netz fettreich. Rippenknorpel leicht verkalkt. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel kleinhandtellergross vor. Linke Lunge etwas retrahiert, aber nirgends verwachsen. Im linken Pleurasack ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge ebenfalls nicht verwachsen. Im rechten Pleurasack gleichfalls ein Esslöffel serösen, leicht blutigen Inhaltes. Im Herzbeutel eine mässige Menge weingelber, seröser Flüssigkeit. Die Blätter des Herzbeutels, namentlich über dem rechten Ventrikel, leicht verlötet.

Linke Lunge: Gewicht 550 gr. Von gehöriger Grösse. Unterlappen etwas voluminöser als Oberlappen. Consistenz weich. Gewicht etwas vermehrt. Unterlappen etwas cyanotisch verfärbt. Pleura im Ganzen glatt, glänzend, durchsichtig, nur über einzelnen Partieen des Unterlappens leicht getrübt und mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Oberlappen schneidet sich weich, Gewebe blass, Blutgehalt gering, Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt gehörig. Unterlappen schneidet sich weich, Luftgehalt vermindert, Blut- und Saftgehalt vermehrt. In den grossen Bronchien findet sich eine reichliche Menge von Schaum. Lungenarterie leer. Bronchialdrüsen schiefrig verfärbt.

Rechte Lunge: Gewicht 770 gr. Aeusserlich wie linke, etwas voluminöser. Gewicht vermehrt. Consistenz weich. Ueber dem Unterlappen eine grössere Zahl von Ekchymosen, in umschriebener Weise hier auch Trübung der Pleura, Oberlappen weich, blassbraun, Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt vermindert. Mittellappen blutleer, Saftgehalt vermehrt. Unterlappen wie links. In den grossen Bronchien reichlicher Schaum, Lungenarterie leer.

Herz: Gewicht 290 gr. Etwas verkleinert, schlaff. Epikard zeigt über dem linken Ventrikel reichliche Fetteinlagerungen und Sehnenflecken. Im Uebrigen Epikard mit zarten, netzartigen, fibrinösen Auflagerungen versehen. Aortenklappen schlussfähig.

Im rechten Ventrikel eine mässige Menge von Fibrin- und Blutgerinnsel. Im Uebrigen hühnereigross, Endokard durchsichtig, Klappen beweglich, Trikuspedalis für 3 Finger durchgängig, Muskel blass, welk. Im rechten Vorhof Höhlung erweitert, Endokard gehörig.

Linker Ventrikel leer, gänseeigross, Klappen blutig imbibiert, Wandung dünn, schlaff.

Linker Vorhof mässig im Umfang, Endokard leicht getrübt, Wandung dünn.

Rechter Ventrikel: Höhe: 9,6. Dicke: 0,3.

Linker Ventrikel: Höhe: 9,6. Dicke: 0,7.

Pulmonalumfang: 7,5. Aortenumfang: 6,5.

Nervensystem: Schädeldach von mässigem Umfange und Dicke, Diploë deutlich sichtbar, Gefässfurchen tief und breit. Dura mässig blutreich. Längsblutleiter leichtes Gerinnsel enthaltend. An der Innenfläche der Dura blutiger, pseudomembranöser Belag, Dura im Uebrigen glatt und glänzend. Windungen schmal. Furchen deutlich. An der Gehirnbasis weiche Häute ebenfalls durchsichtig. Grosshirn schneidet sich weich. Blutgehalt gering, Saftgehalt etwas vermehrt, Seitenkammern etwas erweitert, ebenso 3. und 4. Ventrikel. Centrale und basale Teile blutarm, leicht ödematös. Kleinhirn blutleer. Gewicht des Gehirns = 1360 gr.

Milz: Gewicht 220 gr. 18 cm lang, 9 cm breit und 2,7 cm dick. Stark vergrössert. Kapsel runzlig, blass. Milz schneidet sich weich. Pulpa überquellend auf der Schnittfläche, blassbraun. Blutgehalt mässig. Trabekuläres Gerüste verdeckt.

Leber: Gewicht 1920 gr. Etwas geschwellt, Kapsel durchsichtig, Farbe schmutzig-gelb. Organ schneidet sich derb. Schnittfläche blutleer, von gelblicher Farbe, feinkörnig granuliert. Acinöse Zeichnung verwaschen. In der Gallenblase findet sich eine geringe Menge dünnflüssiger, gelblicher Galle.

Magen: Inhalt bestehend aus einer ziemlichen Menge grauen Speisebreies. Schleimhaut blass, in der grossen Curvatur grauschiefrig verfärbt, granuliert. Im unteren Ileum dünner, galliggefärbter Inhalt. Schleimhaut blass, Follikel kaum sichtbar. Im Dickdarm reichlicher, eingedickter Inhalt. Im Coecum ein erbsengrosser, gestielter Polyp.

Nieren: Gewicht beider Nieren: 340 gr.

Rechte Niere: Fettkapsel mässig entwickelt, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Organ deutlich geschwellt, Oberfläche blasscyanotisch, Consistenz brüchig. Rinde und Mark deutlich von

einander geschieden. Rinde etwas verbreitert, normale Zeichnung sehr gut erhalten. Beim Streichen über die Schnittfläche erhält man etwas trüben Saft. Blutgehalt gering. Aus den Papillen etwas trüber Saft ausdrückbar. **Linke** Niere verhält sich wie die rechte.

Nach obigem Sectionsbefunde konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sepsis gestellt werden, und da auch bei der Obduktion trotz nochmaliger, genauester Untersuchung eine Verletzung der äusseren Haut — abgesehen natürlich von der absichtlich, unter antiseptischen Cautelen gesetzten Incision an der linken Thoraxseite — nicht auffindbar war, lautete die Diagnose:

Septikaemia kryptogenetica.

Der primäre Herd war die **Phlegmone** der Weichteile der linken, vorderen Brustwandung. Secundär fanden sich serösfibrinöse, acuteste **Pericarditis,** initiale, beiderseitige **Pleuritis,** hypertrophische **Lebercirrhose,** infectiöser **Milztumor,** parenchymatöse **Nephritis.** Nebenbefunde: Atrophie des Herzmuskels mit Dilatation der Herzhöhlen, allgemeine Anämie.

Epikrisis: Die Section erbrachte also den vollgültigen Beweis, dass es sich hier um eine Septikaemia handelte. Denn neben der Phlegmone als Primärherd fanden sich noch Pericarditis, beiderseitige Pleuritis, Milztumor und parenchymatöse Nephritis vor, pathologisch-anatomische Befunde, die die Richtigkeit der Diagnose ausser jeden Zweifel stellen. Viel schwieriger ist in vorliegendem Falle die Frage zu beantworten, wie die Phlegmon, von der zweifellos die Allgemeininfektion ausging, entstand. Denn die Krankengeschichte bemerkt noch ausdrücklich, dass eine Läsion der Haut durch das Trauma bei der Untersuchung nicht zu konstatieren war; auch sonst bestand keine äussere Verletzung. Ebenso vermochte die Section keinen Beweis für die Eingangspforte des Giftes zu erbringen. Unter diesen Umständen ist es klar, dass wir nur den möglichen Weg, auf dem die Infektion gesetzt wurde, angeben können, und zwar bleiben uns 2 Möglichkeiten. Entweder erlitt der Patient doch an irgend einer Stelle eine geringfügige Hautverletzung, durch die das septische Gift aufgenommen wurde, die aber zur Zeit des Eintritts in das Krankenhaus schon wieder vollständig abgeheilt

war, sodass sie, keine sichtbaren Spuren hinterlassend, dem Auge des Untersuchers entgingen. Oder es befand sich im Innern des Körpers ein durch frühere Invasion von Mikroorganismen entstandener Infektionsherd, aus dem bei gegebenem Anlass (hier das Trauma!) die Bakterien hervorbrachen, um in die Lymph- oder Blutbahnen zu gelangen. Giebt man diese beiden Möglichkeiten zu, so ist die Erklärung des weiteren Krankheitsverlaufes klar gelegt. Die Mikroorganismen gelangten auf einem der oben angegebenen beiden Wege an die Stelle des Trauma, d. h. an die linke vordere Brustwand und fanden in dem durch das Trauma jedenfalls zertrümmerten Gewebe günstige Bedingungen zu ihrer Weiterentwickelung. Es kam zur Phlegmone, und von dieser ging dann die allgemeine septische Infektion aus.

Erwähnen möchte ich noch, dass der vorliegende Fall bezüglich seiner ätiologischen Basis sehr an einen von P. Wagner veröffentlichten erinnert. Der betreffende Patient erlitt ebenfalls ein Trauma und zwar einen Fusstritt gegen den Hals, ohne dass eine äussere Verletzung nachgewiesen werden konnte. An der betreffenden Stelle entwickelte sich ein Abscess, und im Anschluss an diesen kam es zur Allgemeininfektion, der der Patient erlag.

Fall II.

Anamnese: Veit, Minna, 20 Jahre alt, Ladnerin aus Augsburg, wurde am 17./V. 93 ins Krankenhaus München l. d. I. aufgenommen. Patientin giebt an, sich vor 8 Tagen erkältet zu haben, sie habe dann einige Tage darauf Frostgefühl, abwechselnd mit Hitze, Kopfweh und intensives Seitenstechen verspürt. Am 26./V. 93 sei sie von einem starken Schüttelfrost befallen worden. Zu Pfingsten, d. h. am 21./22. V. 93, war Patientin bei ihren Eltern vollkommen wohl. Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister.

Status praesens: 27./V. Mittelgrosses Individuum von kräftig entwickeltem Knochenbau, guter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Thorax gut entwickelt, beim Atmen dehnt sich derselbe besonders rechts weniger aus. V. R. beginnt am unteren Rande der 3. Rippe eine Dämpfung, welche direkt in die Leberdämpfung übergeht. H. R. U. ist ebenfalls eine Dämpfung

nachweisbar. Links hypersonorer Perkussionsschall. Auskultatorisch rechts leichtes Reiben zu hören. An der Grenze der Dämpfung rauhes Atmen mit bronchialem Charakter. Links überall verschärftes Vesikuläratmen. — Herzdämpfung, im 3. Interkostalraum beginnend, erstreckt sich nach rechts bis zur Medianlinie. Spitzenstoss etwas innerhalb der Mammillarlinie am unteren Rand der 5. Rippe zu fühlen. Herztöne sehr frequent, jedoch rein. Leberdämpfung nach unten etwas den Rippenbogen überschreitend. Milztumor nachweisbar. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Obstipatio vorhanden. Patientin klagt über starkes Stechen auf der ganzen Brust, besonders rechterseits. Sputum zäh, gering. Linke Gesichtshälfte ist stark angeschwollen. Links am Kinn zeigt sich ein etwa erbsengrosses, leicht gerötetes Knötchen, das auf Druck nicht besonders schmerzhaft ist. Haut in der Umgebung derselben nicht gerötet. Temperatur: 39,5—40,7—39,8.

Diagnose: Pleuro-Pneumonia crouposa.

Therapie: Eisblase auf Kopf und Brust. Einlauf. Infus. Fol. Digitalis.

28./V. Stechen rechterseits bedeutend vermehrt. Dämpfung rechts unten ansteigend. An der Grenze der Atmung bronchiales Atmen. Puls sehr frequent. Sputum rein sanguinolent, gering. Temperatur: 39,8—40,4—40,3. Therapie: Cognacmixtur. Wegen der Schmerzen 0,01 Morphium.

In der Nacht vom 28./V. zum 29./V. bricht das kleine Knötchen (Follikularabscess) am Kinn auf und es entleert sich aus der Aufbruchsstelle teils Blut, teils Eiter.

29./V. Dämpfung rechterseits ist noch grösser geworden. Starke Schweratmigkeit. L. U. lässt sich ebenfalls leichte Dämpfung nachweisen. R. U. Bronchialatmen, L. Knisterrasseln, L. V. sehr verschärftes Vesikuläratmen. Die Schwellung im Gesicht ist zurückgegangen. Sputum gering, blutig, dunkelblaurot. Puls 130, aber ziemlich kräftig. In der Nacht deliriert die Patientin äusserst lebhaft und will das Bett verlassen. Temperatur: 39,8—40,0—41,0. Therapie: 4 Schröpfköpfe.

30./V. Hochgradige Schweratmigkeit. R. H. überall Bronchialatmen. Die Dämpfung hat auch links zugenommen. Links

an Stelle des Knisterrasselns Bronchialatmen. Puls 150, sehr klein. Temperatur: 39,6.

Mittags 12 Uhr: Patientin sehr cyanotisch, grosse Dyspnoë. Auskultatorisch ergiebt sich überall gross-feuchtblasiges Rasseln. Temperatur: 40,1. Sensorium frei. Therapie: Champagner. Kampher.

1 Uhr: Rasseln und Cyanose haben zugenommen. Temperatur: 39,8.

1/2 2 Uhr: Trachealrasseln. Höchste Dyspnoë. Puls nicht mehr zu fühlen.

2 Uhr: Exitus letalis.

Sectionsbericht (No. 357. 1893. Pathol. Institut). Die Section fand am 31./V., 17 Stunden post mortem, statt und ergab folgenden Befund. Mittelgrosser, weiblicher Körper, Haut und Schleimhäute blass, Mammae mässig entwickelt. Abdomen aufgetrieben. Totenstarre und Totenflecke vorhanden. — Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber handbreit vor. Magen nicht sichtbar. Dick- und Dünndarm gebläht. Kleines Becken leer. Die Ovarien vergrössert und sehr weich. Zwerchfellstand rechts im 4., links im 5. Interkostalraum. Beim Einschneiden der Rippenknorpel entleert sich auf der rechten Seite eine bräunliche Flüssigkeit. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Lungen etwas retrahiert. Linke Lunge oben verwachsen, rechte nirgends verwachsen. In der rechten sowie linken Pleurahöhle findet sich von der eben erwähnten Flüssigkeit zusammen etwa 1/2 l. In derselben sind Gerinnsel. Im Herzbeutel eine geringe Menge Serum.

Rechte Lunge: Gewicht 515 gr. Von geringem Volumen und vermehrter Consistenz. An der Oberfläche ziemlich viele, leicht abziehbare Fibringerinnsel. An den davon freien Stellen sammetartige Trübung. Am Oberlappen einige grössere, braunrot verfärbte Stellen. Schnittfläche des Oberlappens lufthaltig, blassblaurot. Den dunklen Partieen entsprechend keilförmige, dunkelrote, etwas prominierende Herde, deren Luftgehalt aufgehoben ist. Die Schnittfläche der Herde ist glatt. Die Gefässe der Schnittfläche sind leer. Der Unterlappen verhält sich im Grossen und Ganzen wie der Oberlappen. Seine untersten Partien

sind graubraun, fast luftleer, von schlaffer Consistenz. Am Rande des Unterlappens ebenfalls hämorrhagische Stellen. An verschiedenen Punkten eitrige Einschmelzung. Gefässe leer. Bronchien gerötet. Bronchialdrüsen pigmentiert.

Linke Lunge: Gewicht 460 gr. Von geringem Volumen. An der Oberfläche bindegewebige Auflagerungen. An der Vorderfläche des Oberlappens linsengrosser, prominenter Herd, der sich keilförmig in das Lungengewebe erstreckt und auf der Schnittfläche erweicht, schmutzig-braun erscheint. Schnittfläche des Oberlappens ziemlich lufthaltig, blut- und saftreich. An mehreren Stellen zeigen sich die Herde eitrig eingeschmolzen. Auch über dem Unterlappen die gleichen Herde. Schnittfläche derb. wenig lufthaltig. Gefässe und Bronchien leer.

Herz: Gewicht 275 gr. Von normaler Grösse. Epikardiales Fett mässig. Epikard vielfach getrübt. Im rechten Vorhof eine mässige Menge von Gerinnsel. Rechter Ventrikel leer, mittelweit. Hinter dem dorsalen Zipfel der Trikuspidalisklappe, nahe der Ansatzstelle derselben, befindet sich im Umfang eines Zwanzigpfennigstückes eine rauhe, wie angenagt aussehende Stelle des Endokards, bedeckt mit zarten, offenbar thrombotischen Auflagerungen von grau-rötlicher Farbe und ziemlicher Consistenz. Im Uebrigen sind Endokard und Klappen gehörig. Muskulatur blass und mässig entwickelt. Im linken Vorhof wenig Gerinnsel.

Linker Ventrikel leer, mittelweit. Intima der Aorta glatt. Aortenklappen glatt und beweglich. Endokard und Bikuspidalisklappe durchsichtig.

Rechter Ventrikel:	Linker Ventrikel:
Höhe: 8 cm.	Höhe: 9,2 cm.
Dicke: 0,4 cm.	Dicke: 1,1 cm.
Pulmonalumfang: 7,5 cm.	Aortenumfang: 6 cm.

Nervensystem: Schädeldach mässig geräumig und dick. Diploë teilweise sklerotisch, Dura aussen und innen glatt. Längsblutleiter leer. Weiche Häute der Oberfläche durchsichtig, Blutgehalt derselben gering. Windungen deutlich abgeplattet, Sulci verstrichen. An der Basis weiche Häute ebenfalls durchsichtig. Gefässe leer. Schnittflächen der Grosshirnhemisphären blutleer,

Rinde blassgrau, Seitenventrikel und 3. Ventrikel nicht erweitert, Ependym derselben glatt, glänzend. Im 4. Ventrikel und Kleinhirn nichts Besonderes, ebenso an den Stammteilen des Gehirns.

Milz: In allen Durchmessern vergrössert. Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche Follikel verdeckt, Pulpa stark geschwellt, am Rande überquellend, Saft in reichlicher Menge abstreifbar. Schnittfläche stark höckerig. Gewicht: 315 gr.

Magen: Gehörig weit, Serosa glatt, durchsichtig. Im Inneren eine mässige Menge gelblichen Speisebreies. Schleimhaut zeigt an vielen Stellen Gruppen von Ekchymosen, sonst glatt.

Im unteren **Dünndarm** reichliche Menge grünlich gefärbten Inhaltes. Schleimhaut blass. Follikel nicht geschwellt. **Dickdarm**-Schleimhaut ebenfalls blass, Follikel gleichfalls nicht geschwellt. Wurmfortsatz sehr lang, nicht verwachsen.

Leber: Gewicht 1950 gr. Ziemlich gross, schlaff. Oberfläche glatt, streifig verdickt. An der vorderen Fläche des linken Lappens hanfkorngrosser, weisslicher Herd. Gewebe der Leber schneidet sich weich. Schnittfläche schmutzig-braunrot, Zeichnung der Acini verwaschen. Blutgehalt des Organes ziemlich gering. — Die Gallenblase enthält eine mässige Menge dünnflüssiger, heller Galle.

Nieren: Gewicht beider: 285 gr. Beide an der Oberfläche congenital gelappt. Oberfläche sonst glatt. Rinde verbreitert. Nierenbecken mit glatter, blasser Schleimhaut. —

Im Anschluss an die Sektion wurde noch eine histiologisch-bakteriologische Untersuchung vorgenommen, die zu folgendem Resultate führte:

Es wurden Schnitte durch die Tricuspidalis-Herzwand gelegt und die Stücke zunächst mit Alauncochenille gefärbt, in Paraffin gebettet und geschnitten. Die Schnitte wurden alsdann nach Weigert mit Anilinwasser-Gentianaviolett-Jod-Jodkalium und Anilinölxylol gefärbt. Mikroskopisch sah man nun an einem solchen Präparat bereits in der Muskulatur teils feinfaserige Fibrinnetze, teils einzelne Leukocyten. Die Muskelfasern liessen

Querstreifung noch grösstenteils erkennen, nur an einzelnen Stellen, wo diese in das Exsudat vollständig eingeschlossen waren, war Querstreifung und Kerngehalt nicht mehr erkennbar und schienen diese Partieen der Nekrose zu verfallen. Die endocardiale Seite zeigte einen continuierlichen, aber unregelmässig zerklüfteten, fetzigen, bald dickeren, bald dünneren Belag von Exsudatmassen, welche grösstenteils aus grobfaserigen Fibrinnetzen mit spärlichen Inclusionen von Leukocyten bestanden. An einzelnen Stellen sah man im Inneren der Fibrinklumpen eine fast homogene, strukturlose, rötliche Masse. —

Bei Betrachtung der Exsudatzone mit stärkerer Vergrösserung (Zeiss Ocular 2, Objektiv $^1/_{12}$, Homogene Immersion) erkannte man swischen dem Balkenwerk des Fibrinnetzes äusserst zahlreiche, lebhaft blau tingierte, in unregelmässigen Haufen und Trauben angeordnete, kugelige Mikroorganismen (Staphilococcen). Auch in der vorher erwähnten, intramuskulösen Exsudatzone fanden sich stellenweise Anhäufungen von äusserst zahlreichen, eben solchen Coccen.

Des Weiteren wurde unter strengsten, antiseptischen Cautelen ein Parenchymstück der Milz zum Zweck einer Cultur über die Agar-Agarröhre geführt. Entlang dem Impfstrich entstanden nach 24 Stunden schwach opake, später gelb-orangerot werdende, anfangs isolierte, punktförmige Kolonien, welche später zu einem breiten Strich mit wellenförmigem Rande confluierten. Mikroskopisch erwies sich die Cultur als eine Cultur von Staphylococcus pyogenes aurens. Eine Maus, mit der Cultur in den Schwanz geimpft, verendete nach 36 Stunden. Im Blute des Tieres fanden sich grosse Mengen des eben erwähnten Mikrococcus.

Auf Grund des vorstehenden Sektionsberichtes und der histiologisch-bakteriologischen Untersuchung unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem Fall von Septikopyaemie zu thun haben. Die anatomische Diagnose lautete denn auch: Acuteste Septikopyaemie. Acuteste, mycotische Endocarditis parietalis des rechten Ventrikels (Tricuspidalis). Embolische, eitrige und haemorrhagische, multiple Infarkte der Lunge; acuter, septischer Milztumor; serofibrinöse Pleuritis und parenchymatöse Nephritis.

Was die Septikopyaemie anlangt, so sind wir auch hier, wie in Fall I, vollkommen berechtigt, dieselbe als eine kryptogenetische zu bezeichnen. Denn einmal verlief die Endocorditis, die in dem Mittelpunkt der Erkrankung stand und von der schliesslich die Allgemeininfektion ausging, während des Lebens vollständig symptomenlos, sodass die Diagnose nicht auf sie gestellt werden konnte. Und dann wurde der kleine, unbedeutende Follikularabscess am Kinn während der klinischen Beobachtung nicht als mögliche Pforte für das septische Gift angesprochen, da ein Verdacht auf Sepsis überhaupt nicht vorlag.

Diesem Befunde steht nun unser Fall gegenüber, der bei Lebzeiten der Patientin als eine Pleuropneumonia crouposa mit terminalem Oedema pulmonum imponierte. Auf den ersten Blick hin möchte Einen diese Verschiedenheit der klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnose befremden. Und doch zeigt uns dieser Fall, wie so viele andere, nur wieder, wie schwer, ja wie unmöglich es manchmal geradezu ist, die Diagnose direkt auf kryptogenetische Septikopyaemie zu stellen. Sehr richtig bemerkt Leube: „Die Diagnose bei Pyaemie resp. Septikopyaemie ist sehr leicht in Fällen, wo der exitus letalis nach einer chirurgischen Operation oder bei Schwangerschaft und im Puerperium unter Schüttelfrost, hohem Fieber, Icterus, Milztumor, Venenthrombosen, Gelenksentzündungen etc. erfolgt. Ganz anders liegt aber die Sache, wenn ein anscheinend ganz gesunder Mensch ohne irgend welche Antecedentien und charakteristische Symptome an Septikopyaemie erkrankt.“ Dann ist eine Verwechselung mit anderen Krankheiten, die ähnliche Symptome bieten, sehr leicht möglich. Um dies noch etwas ausführlicher zu beweisen, möge es mir an dieser Stelle gestattet sein, etwas näher auf die Besprechung der Differentialdiagnose, die naturgemäss neben der Aetiologie bei der kryptogenetischen Sepsis den Kliniker hauptsächlich interessiert, einzugehen. Zu diesem Zwecke werde ich mir erlauben, den Symptomenkomplex, wie ihn P. Wagner in prägnanter Kürze aufgestellt hat, wörtlich hier anzuführen. Darnach können bei dieser Krankheit folgende Symptome auftreten:

1., ein plötzlich beginnendes, fieberhaftes Kranksein, ev. mit Schüttelfrösten, häufiger durch Gelenk- und Knochenschmerzen eingeleitet;

2., ein ausgeprägtes, schweres Krankheitsgefühl von Seiten der Patienten;

3., ein hohes re- oder intermittierendes Fieber, von Schüttelfrösten begleitet;

4., ein sehr frequenter, dikroter Puls;

5., eine aus der Temperaturhöhe sich allein nicht erklärende Atemfrequenz;

6., eine Vergrösserung der Milz, selten auch der Leber;

7., ein verschiedengradiger Meteorismus, öfter Ileocoecalgurren, selten dünne Stühle;

8., ein mässig starker Eiweissgehalt des Harns, selten Cylinder;

9., ein papulös-pustulöses Hautexanthem, auf haemorrhagischer Grundlage;

10., ein (selten hochgradiger) Icterus.

11., Erscheinungen von Seiten der Knochen und Gelenke;

12., Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen;

13., der jähe Krankheitsverlauf;

14., die therapeutische Machtlosigkeit der Krankheit gegenüber.

Uebersieht man die in diesen 14 Rubriken aufgezählten Symptome, so begreift man sofort, dass eine Verwechselung der kryptogenetischen Septikopyaemie mit anderen Krankheiten, die unter ähnlichen Symptomen auftreten, nicht zu vermeiden ist, besonders da das wichtigste diagnostische Moment, die ätiologische Basis, hier fehlt oder dem Kliniker entgangen ist.

So können starker Milztumor, dikroter Puls, roseolaartiges Exanthem, Diarrhoën, Meteorismus, Ileocoecalgurren und ein schweres Krankheitsgefühl sehr leicht einen Typhus abdominalis vortäuschen. Mit einer Meningitis kann die Sepsis besonders dann verwechselt werden, wenn bei ihr die meningitischen Erscheinungen, wie das ja manchmal vorkommt, im Vordergrund der Symptome stehen. Weiterhin kann die Differentialdiagnose zwischen acuter Miliartuberkulose und Sepsis sehr schwierig sein.

Hohes remittierendes Fieber, sehr frequenter Puls, grosse Dyspnoë neben geringfügigem, objektiven Lungenbefund, meningitische Erscheinungen sind Symptome, die für beide Krankheiten sprechen können. Seltener kommen Verwechselungen der Pyaemie mit acutem Gelenkrheumatismus wegen der multiplen Gelenkschwellungen vor, ebenso mit beginnender Intermittens wegen der anfangs auftretenden Schüttelfröste. Entwickelt sich schliesslich während einer Sepsis eine starke Nephritis, so kann das ganze Krankheitsbild bei Nachweis von Eiweiss und Cylindern im Harn und bei schwerer Affektion des Centralnervensystems für eine Uraemie gehalten werden.

Aehnliche schwierige Verhältnisse, die die Stellung der richtigen Diagnose verhinderten, lagen auch bei dem 2. von mir angeführten Fall vor. Patientin fühlte sich schon einige Tage vor dem sie am 26./V. 93 befallenden, starken Schüttelfrost unwohl. Kurz nach Eintritt desselben kam es dann zu Symptomen, die eine Verwechselung der eigentlich vorliegenden Septikopyaemie mit Pleuropneumonia crouposa sehr erklärlich machten. Der schmerzhafte, quälende Husten, die grosse Dyspnoë, die hohe Pulsfrequenz, das bluthaltige Sputum, besonders aber die physikalischen Symptome von Seiten der Lunge bei Auskultation und Perkussion, all diese Erscheinungen drängten zu der Ansicht, dass eine Pneumonia crouposa mit Pleuritis sicca vorlag. Diese durch die Section als irrig erwiesene Diagnose konnte um so eher gestellt werden, als ausser dem Milztumor und dem eigentümlich bläulich-rotem Sputum, das nicht die für Pneumonia crouposa charakteristische Rostfarbe zeigte und eher auf embolische Lungeninfarkte hindeutete, nichts direkt für eine Septikopyaemie sprach. Zur Erklärung der embolischen Lungenprozesse fehlten jegliche Symptome einer sie verursachenden Endocarditis oder einer Phlebitis mit Thrombenbildung; gegen die Diagnose „Septikopyaemie“ sprach ausserdem noch das Fehlen von Nierensymptomen, von einem etwaigen Exanthem der Haut auf haemorrhagischer Grundlage, von Knochen- und Gelenkerkrankungen und von schweren Gehirnerscheinungen. —

Was schliesslich die Aetiologie dieses Falles anlangt, so möchte ich noch mit wenigen Worten darauf eingehen. Die

Krankengeschichte giebt uns an, dass sich bei der Patientin während ihres Krankenlagers ein kleiner Follikularabscess der linken Kinnseite unter gleichzeitig ziemlich starker Schwellung der linken Gesichtshälfte entwickelte. Derselbe entleerte sich spontan. So unbedeutend dieser Nebenbefund erscheint, so bildet er doch das einzige ätiologische Moment, das zur Erklärung der konsekutiven Sepsis beigebracht werden kann. Man muss annehmen, dass von diesem unbedeutenden Eiterherd die Allgemeininfektion ausging. Durch irgendwelche ungünstige Umstände gelangten die Eitercoccen in die Blutbahn und so ins rechte Herz. Dort fanden sie an dem dorsalen Trikuspidalisklappenzipfel einen günstigen Boden zur Ansiedelung, es kam zur mycotischen Endocarditis mit thrombotischen Auflagerungen an der betreffenden Stelle. Dieselben wurden zum grösseren Teil vom Blutstrome wieder losgerissen, und so kam es schliesslich zu den multiplen eitrigen und haemorrhagischen Lungeninfarkten, die den Tod herbeiführten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat **Prof. Dr. Bollinger** für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt **Dr. Dürk** für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.